Fr. Thielke

Diss. Rostock

1910.

Über Lues ventriculi.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Friedrich Thielke

Medizinalpraktikant.

ACAD. LIBRARY RIBL.

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1910.

Referent: Professor Dr. Wolters.

Seinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom **Verfasser.**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553620_0101

Die Lehre von der Magensyphilis ist so alt, wie die der Lues überhaupt, und doch ist sie ebenso wenig abgeschlossen wie diese, ja vielleicht noch weniger, da die Erkrankung dieses Organes, wie es scheint, weniger häufig ist, dieses selbst aber der direkten Beobachtung wenig zugänglich ist, so daß wir meist genötigt sind, die Diagnose ex juvantibus zu stellen. Nur selten wird durch operative Eingriffe die Möglichkeit gegeben, durch eine mikroskopische Untersuchung die Diagnose sicher zu stellen oder bei der Obduktion dieselbe zu verifizieren. Es ist daher jeder Fall von Lues ventriculi wichtig und der Beachtung wert. Die Kasuistik ist keineswegs reich genug, um absolut sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, welche die Diagnose unter allen Umständen entscheiden. Das gilt auch von der Wassermannschen Reaktion; denn es könnte sich gegebenen Falles immer noch um eine andere Magenerkrankung bei einem luetisch Infizierten handeln.

Luetische Erkrankungen der Bauchorgane, besonders des Darmtraktus, finden wir schon bei den Autoren des 16. Jahrhunderts erwähnt. Ulrich von Hutten sagt unter anderem: Ita enim in multa derivatur hoc malum, ut in uno inesse omnes morbos videri possit. Er erwähnt Geschwüre der Harnblase und

Magenkrankheiten, die er auf Lues zurückführt. Am meisten finden sich jedoch um diese Zeit Erkrankungen der Leber und Milz erwähnt, so z. B. von Benedetti und Montanus. Pintor berichtet über Exkoriationen der Gedärme. Allen diesen Nachrichten liegen offenbar zum größten Teil theoretische Erwägungen zu Grunde, besonders die damals die ärztlichen Kreise noch vollständig beherrschenden Ansichten Galens. Nur selten führten wohl klinische Beobachtungen und noch seltener die objektiven Befunde zur Annahme dieser Erkrankungen. Gegen die Galenische Theorie, nach welcher die Leber der Sitz der Krankheit und die Modifikationen derselben durch das Vorherrschen einer der vier Feuchtigkeiten bedingt sein sollte, wehrt sich schon Paracelsus: Nicht seiendt viererley Frantzosen sunder weith über hunderterley, und wie ein jeglicher Esel sein besondere Art hat, also habens auch die Mala Frantzosen. Er berichtet über ein ganzes Heer von Bauch- und Beckenaffektionen. Alle diese Mitteilungen entbehren noch der pathologisch-anatomischen Grundlage; diese wurde erst geschaffen, als gegen Ende des 16. Jahrhunderts das Studium der Anatomie auch nach Norden weiter vordrang. Man untersuchte nun auch die Leichen Luetischer und gab die Befunde bekannt. Ende des 17. Jahrhunderts sammelte Theophil Bonnet diese Befunde und gab so den Ärzten seiner Zeit eine dürftige pathologisch-anatomische Grundlage zur Diagnostik der syphilitischen Erkrankungen der Viscera. Auch im 17. Jahrhundert herrschten noch die Galenischen Theorien und trotz

der negativen Befunde, die Bonnet in seinem Sepulcretum angibt, blieb die Leber noch lange der Hauptsitz der Krankheit, zumal sich hin und wieder bei Leichenöffnungen Leberaffektionen fanden. So soll Schenk von Grafenberg, Arzt in Straßburg, Geschwüre in der Leber, im Magen und Zwerchfell, sowie luetische Rachengeschwüre gefunden haben. Ebenso sprechen Severino und Blancard von Geschwüren und Beulen in der Leber, Speiseröhre und im Magen. Über Rectumaffektionen berichtet Botallo. Boerhave lehrte bereits, daß alle Eingeweide von der Lues befallen werden könnten. Zu Anfang des 18. Jahrhunderts nahm dann die Lehre von der Viscerallues einen gewaltigen Aufschwung, der sich vor allem an Namen wie Astruc, Morgagni, van Swieten u. a. knüpft. Astruc beschreibt z. B. eingehend die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, der Brust- und Bauchorgane, des Lymph- und Blutgefäßsystems und der weiblichen Genitalorgane. Wir finden bei ihm schon die Verwertung der pathologischen Anatomie. Er sucht die Erkrankungen immer auf anatomische Ursachen und die durch dieselben hervorgerufenen Zirkulationsstörungen zurückzuführen, wenn er sich auch noch nicht vollständig von den Galenischen Theorien frei machen kann und die Verderbnis der Säfte noch eine große Rolle spielt. Während seine Vorgänger sich die visceralen Affektionen dadurch entstanden dachten, daß die äußerlichen Erscheinungen der Lues auf die serösen Überzüge der Organe übergreifen, lehrte Astruc schon, daß auch das Gewebe

der Organe von dem syphilitischen Prozeß ergriffen werden könnte. Um die pathologische Anatomie der visceralen Lues erwarb sich Morgagni unsterbliche Verdienste. So gibt er genaue Schilderungen von den syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien und der Aorta. Über Lungen-, Nieren- und Blasenbefunde sowie über zahlreiche Affektionen der männlichen und weiblichen Genitalorgane findet man bei ihm genaue Berichte. Nur die Leber will er nie affiziert gefunden haben, obgleich er verschiedene Veränderungen auch an diesem Organ bei syphilitischen Leichen konstatiert hat. Gerhard von Swieten hält wie sein Lehrer Boerhaave an der Ansicht fest, daß fast alle Teile des Körpers ergriffen werden können. Mit dem Ende des 18. Jahrhunderts beginnt dann der Verfall der Lehre von der Viscerallues.

John Hunter riß alles, was im Laufe der vergangenen Jahrhunderte mühsam zusammengetragen war, kraft seiner allenthalben geltenden Autorität in Schutt und Trümmer. Ein solcher Rückschritt, sagt Proksch in seiner Geschichte der venerischen Krankheiten, wie er sich in einem derartig durchgearbeiteten Zweig der Pathologie wie der Visceralsyphilis vollzog, erscheint geradezu unglaublich und findet in der Geschichte der Medizin nicht seinesgleichen. Die ganze Lehre von der Viscerallues vernichtete Hunter mit den Worten: We have not seen the brain affected, the heart, stomach, liver, kidneys, nor other viscera, although such cases are described in authors. An anderen Stellen sagt Hunter, daß die zum Leben not-

wendigen Organe ganz und gar nicht ergriffen werden. Die syphilitischen Augenerkrankungen werden von ihm nicht anerkannt. Erkrankungen anderer Sinnesorgane, ja nicht einmal das Gumma findet man bei ihm erwähnt. Ebenso erklärte er die Lehre von der hereditären Lues für unbegründet. Alle diese Lehren wurden von seinen Zeitgenossen übernommen und kritiklos anerkannt. So zerstörten blinder Autoritätenglaube, Trägheit und Unkenntnis der Literatur fast alle realen Forschungen und Kenntnisse der vorhergehenden Periode. (Proksch.)

Fast ein halbes Jahrhundert blieben die Hunterschen Theorien in Gültigkeit; nur einige wenige Autoren widersetzten sich diesen Irrlehren, konnten aber den allgemeinen Verfall der Lehre von der Syphilis nicht aufhalten. Erst sehr allmählich begann Anfang des 19. Jahrhunderts eine neue Ära für die Erkenntnis der Lehre der Lues und damit auch für die der Viscerallues. Sie ging von Frankreich aus. Philippe Ricord leitete die Syphilidologie wieder in wissenschaftliche Bahnen zurück und vollbrachte durch seine großartigen Leistungen eine neue Reformation dieser Lehre. Auch die Lehre von der Viscerallues wurde von Ricord auf den früheren Kenntnissen wieder aufgebaut und wesentlich gefördert; und bald mehren sich nun die Angaben sowohl auf klinischem wie auf pathologisch-anatomischem Gebiet. Was speziell die Magenlues anbetrifft, so wurden die ersten klinischen Fälle 1834 von Andrae berichtet. Die ersten anatomischen Angaben finden wir bei Cruveilhier 1838. In der ersten

Hälfte des 19. Jahrhunderts waren jedoch die Berichte über Magenlues noch recht spärlich, so daß Virchow noch 1859 in seinen Abhandlungen über die konstitutionell syphylitischen Affektionen sagt: Die sogenannten syphilitischen Magengeschwüre von Cruveilhier scheinen ziemlich allgemein aufgegeben zu sein. Gegen Ende des Jahrhunderts mehren sich dann aber die Angaben von allen Seiten. Bald sind es Kliniker, bald pathologische Anatomen, in letzter Zeit besonders Spezialärzte, die diesem Gebiet ihr Interesse zuwandten. So finden wir jetzt fast 130 Fälle von Magenlues in der Literatur berichtet, von denen fast die Hälfte pathologisch-anatomisch bezw. histologisch untersucht und sichergestellt werden konnte.

Es sei mir gestattet, hier anschließend die Krankengeschichten von drei weiteren Fällen zu berichten, von denen zwei allerdings nur eine klinische Diagnose zulassen, während bei dem dritten die luetische Natur der Erkrankung durch pathologisch-anatomische Untersuchung erhärtet werden konnte. Die ersten beiden entstammen der Praxis von Herrn Professor Wolters, während die dritte mir von Herrn Professor Müller zur Veröffentlichung überlassen wurde, der auch das gewonnene Material zur Untersuchung überwies.

Fall I.

Patient L., 49 Jahre alt, aus I., hat sich 1874 luetisch infiziert, typischer Primäraffekt, später auch Roseola. Die verordnete Behandlung wurde nur sehr unregelmäßig durchgeführt, sodaß eigentlich nur eine

ungefähr vierwöchentliche Inunktionskur wirklich sachgemäß durchgeführt wurde; im übrigen behandelte sich Patient selbst, indem er bei Recidiven, die gar nicht selten waren, einige Einreibungen machte oder eine kurze Zeit Jod nahm. Im Frühjahr 1899 wurde er zuerst von einem Spezialisten wegen luetischer Späterscheinungen im Rachen und an der Oberlippe behandelt, verließ aber die Behandlung, sobald eine Besserung eintrat. Am 1. Februar 1900 war um den linken Mundwinkel herum ein typisches tertiäres Syphilid festzustellen, das von rundlicher Form und einer Größe von einem Zweimarkstück zentrale Vernarbung zeigte, peripher eine große Zahl von kleinen erbsengroßen Ulcerationen und kleinen noch geschlossenen Knötchen aufwies. An der Uvula und an der Oberlippenschleimhaut waren breite Narbenzüge sichtbar. Rachenschleimhaut war intakt. Die Affektion war bis dahin von einem Spezialarzt erfolglos als Sykosis behandelt worden. Energische Dosen von Jodkali und externe Anwendung von Sublimatumschlägen, später von grauer Salbe und Pflaster brachten bis zum Ende Februar eine völlige Verheilung. Stärkere Durchfälle nötigten, auf kurze Zeit jede Therapie auszusetzen. Vom 15. März an Injektionskur mit Hydrargyr. salicylic. (12 Injektionen zu 0,08), die nicht nur ein weiteres Ablassen der noch stärker geröteten Narbenstellen brachten, sondern auch eine wesentliche Änderung im Allgemeinbefinden, indem nach Aussage des Kranken seine seit langem bestehenden Magen- und Darmstörungen äußerst günstig beeinflußt wurden, und der hagere Kranke an Gewicht wesentlich zunahm.

Eine genaue Aufnahme der Anamnese ergab nun die folgenden Momente, die der Patient verschwiegen hatte, weil er sie als nicht zugehörig und daher für bedeutungslos hielt; und er würde wahrscheinlich überhaupt nichts darüber gesagt haben, wenn nicht ein schwerer Alkoholexzeß von ihm ohne jede Beschwerde ertragen worden wäre, für den er früher Tage und Wochen lang hatte büßen müssen. Vor 11 Jahren waren zuerst Magenbeschwerden aufgetreten, die vor allem sich durch Sodbrennen, Schmerzen in der Magengegend, saures Aufstoßen, Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend bemerkbar gemacht hatten. Der Appetit war schlechter geworden, der Stuhlgang angehalten, oft wenig und unzureichend. Hierzu gesellten sich zeitweise Schmerzen, Ziehen, und Drücken in der Magengegend, doch strahlten die Schmerzen auch nach den Seiten hin aus. Das Körpergewicht war in der Zeit, aber auch später sehr zurückgegangen, hatte sich aber in der Zwischenzeit immer wieder gehoben, wenn er wegen seiner Magenerweiterung eine Behandlung durchmachte. Eine mehrmals wiederholte Kur in Neuenahr und eine Zeit lang vorgenommene systemathische Magenspülungen hatten immer einen guten Erfolg gehabt und auch das sonst sich einstellende häufigere Erbrechen behoben, welches sich besonders stark nach reichlichen gewürzten Mahlzeiten und nach Alkoholgenuß einzustellen pflegte.

Eine genaue Untersuchunng durch einen Spezialarzt bestätigte die Diagnose insofern, als eine geringe Magendilatation vorhanden war; die Pylorusgegend

war nicht empfindlich und ließ palpatorisch einen Tumor nicht erkennen; dagegen war eine Stelle an der großen Kurvatur resistenter und empfindlich, wurde auch vom Kranken als diejenige angegeben, von welcher die Schmerzen auszustrahlen pflegten. Der Mageninhalt war stark sauer, enthielt freie Salzsäure, unverdaute Speisereste, viel Bakterien und Sarcine.

Die Diagnose wurde, zumal das Alter auch dafür sprach, Blutungen nicht dagewesen waren, mikroskopisch keine Anhaltspunkte dafür gewonnen werden konnten, auf wahrscheinliches Gumma an der großen Kurvatur gestellt, zumal ja die bisherige Therapie wenigstens in dem subjektiven Befinden eine so günstige Änderung hervorgebracht hatte. Die Hydrargyrumbehandlung wurde weiter fortgesetzt, zeitweise auch mit Verabreichung von Jod kombiniert und nach derselben noch vier Wochen lang Jodnatrium 3 gr pr. die weiter genommen. Das Allgemeinbefinden besserte sich außerordentlich, der Kranke nahm an Gewicht zu, war andauernd ohne Beschwerden, selbst wenn er nicht Diät hielt, wie ihm vorgeschrieben war. Sieben Monate nach der Behandlung war von der Resistenz am Magen palpatorisch nichts mehr zu fühlen, doch bestand noch eine Schmerzhaftigkeit auf Druck. — Im Juni des nächsten Jahres kam der Kranke wegen eines tertiären Syphilids im Schnurrbart wieder zur Behandlung, und es wurde bei der Gelegenheit festgestellt, daß die oben geschilderte Stelle am Magen noch dauernd empfindlich war, wenn auch eine Volumzunahme nicht festzustellen war; der Kranke selbst gab aber an, daß dieselbe auch

spontan wieder empfindlich geworden sei, daß auch das Aufstoßen und stellenweise wieder einsetzendes Erbrechen erneut eingetreten sei. Eine Untersuchung des Magens und seines Inhaltes ergab, daß die Ektasie noch nicht behoben sei, daß freie Salzsäure vorhanden sei, die Motilität des Magens aber noch immer keine normale geworden war. Eine nochmalige Behandlung mit Jod und nachfolgende Hydrargyruminjektionen (10 zu 0,08) brachten eine gewaltige Besserung hervor, so daß der Kranke, froh über seinen guten Gesundheitszustand, sich weiterer Beobachtung und Behandlung entzog. Nach Mitteilungen bei zufälligen Begegnungen ist das Befinden jedenfalls bis Anfang 1902 gut geblieben. Weitere Nachrichten fehlen.

Fall II.

Frau S., 38 Jahre alt, kommt in Behandlung wegen eines typischen tertiären Syphilids am Nacken von der Ausdehnung eines Handtellers mit zentraler, oberflächlicher, narbiger Abheilung und progredienten peripheren aus einzelnen zerfallenen erbsengroßen Geschwüren mit nekrotischem, gelblichem Belag bestehenden Ulcerationen. Bei der genaueren Aufnahme der Anamnese berichtet die Mutter der Kranken, daß der an einer Apoplexie zu Grunde gegangene Ehemann luetisch gewesen sei und seine Frau infiziert habe; die beiden Ehegatten hätten mehrere Einreibungskuren gemacht, dann aber aufgehört, da keinerlei Erscheinungen mehr aufgetreten seien und nach drei Aborten ein gesundes Kind geboren sei, das noch

lebe und gesund sei. Die Patientin sei immer schwächlich gewesen, sei sehr blutarm und habe sich in wenig gutem Ernährungszustand befunden, durch die Aborte sei sie aber noch weiterhin geschwächt worden. Vor mehreren Jahren habe sie auch schon einmal Blut gebrochen und leide immer am Magen, könne wenig vertragen, habe immer leicht Schmerzen nach dem Essen und müsse sich sehr in Acht nehmen. Eine leichte Blutung sei auch in den letzten Wochen erst vorgekommen. Wegen des schlechten Zustandes des Magens bat die Kranke ebenso wie die Mutter von der Verabreichung vieler Medizin absehen zu wollen und bat einer Inunktionskur unterzogen zu werden, damit die Geschwüre, die der Hausarzt als syphilitische bezeichnet habe, wieder heilten.

Die Patientin war eine hagere, sehr elend und blaß aussehende Frau von mittlerer Größe, deren Zustand den Eindruck einer völligen Anämie machte. Die Nahrungsaufnahme war seit Monaten wegen der Schmerzen nur eine sehr beschränkte. Die Haut ist welk und schlaff, Pannikulus fast völlig geschwunden. Durch Palpation läßt sich am Magen keinerlei Tumor oder größere Resistenz feststellen, doch wird auf Druck in der Pylorusgegend ein intensiver Schmerz angegeben, lokalisiert an der Stelle, wo auch nach den Mahlzeiten Schmerzen empfunden werden. Die Untersuchung des Magens und seines Inhaltes durch einen Spezialarzt ergibt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ulcus ventriculi, wobei auffällt, daß diese Erscheinungen erst in so späten Jahren aufgetreten sind. Da auf eine Jod-

therapie nicht verzichtet werden konnte, wurde das Medikament mehrere Male am Tage als Klysma per rectum eingebracht und auch gut vertragen. Die Stellen am Nacken wurden mit Sublimatumschlägen, später mit Hg.-Pflaster behandelt. Nach 14 Tagen waren fast alle Stellen abgeheilt und die noch restierende Infiltration schwand unter Hg.-Pflaster vollständig. Auffälliger Weise besserten sich auch die Magenstörungen dabei ganz wesentlich, obwohl die seit lange gewohnte Diät, eine fast reine Milch und Brei bevorzugende Diät, nicht geändert wurde. Der Appetit wurde rege, die Kranke verlangte nach konsistenterer Nahrung, die ihr nur zögernd und mit Sorge gereicht wurde; aber sie vertrug dieselbe und nahm dann nach kurzer Zeit auch von selbst die Medizin per os ein. Die Behandlung blieb für 8 Wochen bei Jodnatrium, drei Mal täglich ein Gramm, doch wurde nach 14 Tagen schon eine Inunktionskur, zuerst mit 2, dann 3, dann 5 gr eingeleitet, unter der die Abheilung der Hauterscheinungen sich rasch und vollständig vollzog. Die Magenstörungen schwanden dabei vollständig, irgendwelche Beschwerden und Erbrechen traten weder spontan noch nach dem Essen auf. Als sie bei der Entlassung nochmals untersucht wurde, war die früher so empfindliche Stelle nicht mehr schmerzhaft. Die Kranke erholte sich ziemlich rasch und nahm bedeutend an Gewicht zu (12 kg). Eine ihr angeratene Wiederholungskur hat sie nicht gemacht, da es ihr so gut ginge.

In den beiden hier berichteten Fällen konnte nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestelit werden, da

anatomische bezw. histologische Befunde auch später nicht erhoben werden konnten. Dennoch lassen beide Fälle wohl kaum eine andere Deutung zu. Beide Male ergab die Anamnese seit langem bestehende Lues, äußerlich waren Zeichen der tertiären Syphilis vorhanden, so war man wohl berechtigt, nach Ausschluß aller anderen ätiologischen Faktoren auch für die Magenstörungen die Lues verantwortlich zu machen. Im Falle I sprach das lange Bestehen der Magenerkrankung, sowie das Resultat der Mageninhaltsuntersuchung durchaus gegen einen malignen Prozeß, der bei dem Alter des Patienten wohl zuerst in Frage gekommen wäre. Zieht man noch die Tatsache in Erwägung, daß alle angewandten Kuren und Magenspülungen immer nur augenblickliche Besserung brachten, während die Beschwerden auf eine antiluetische Kur dauernd verschwanden, so wird die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen gummösen Prozeß handelte, wohl zur Gewißheit. Im zweiten Falle sprechen die Allgemeinerscheinungen, der schlechte Ernährungszustand, die ausgesprochene Anämie, so wohl wie die Ergebnisse der Untersuchung des Magens und seines Inhaltes, die lokalisierte Schmerzhaftigkeit die Blutungen durchaus für Ulcus ventriculi. Und die Tatsache, daß die Erkrankung erst in so späten Jahren aufgetreten ist, sowie der prompte Erfolg der antiluetischen Behandlung lassen es auch hier gerechtfertigt erscheinen, ein Ulcus auf luetischer Basis anzunehmen. Zweifelhaft bleibt es, ob man hier ein Ulcus pepticum auf Grund einer Endarteriitis obliterans

specifica oder ein ulceriertes Gumma annehmen soll. Doch liegt die Annahme eines Ulcus pepticum wohl näher, jedenfalls spricht das Fehlen jeglicher Resistenz gegen einen gummösen Prozeß.

Fall III.

Patientin Sch., 24 Jahre alt. Vater an Herzschlag, Mutter an allgemeiner Schwäche gestorben. Drei Geschwister starben klein, sechs leben und sind gesund. Patientin selbst war früher stets gesund. Seit dem 19. Lebensjahr Menses, regelmäßig, 4 wöchentlich, geringer Blutverlust, von 3 bis 4 tägiger Dauer, ohne Schmerzen. Letzte Menses vor acht Wochen. Seit August 1906 ist Patientin verheiratet, bisher keine Gravidität. Seit etwa acht Wochen weißlich-gelblicher Ausfluß, kein Brennen beim Wasserlassen. Seit zwei Jahren besteht eine schmerzhafte Schwellung des rechten Kniegelenks, die allmählich im Anschluß an Scheuern entstanden sein soll. Seit dieser Zeit hat Patientin Wasser im Knie, das durch Bindenwicklung zeitweilig verschwand, aber immer wiederkehrte. Seit Dezember 1906 leidet Patientin an Magenschmerzen links unterhalb des Rippenbogens, besonders nach den Mahlzeiten. Die Schmerzen wurden allmählich immer schlimmer, zuweilen trat Erbrechen ein. Blut war nie im Erbrochenen, auch nicht im Stuhl. Es besteht dabei starke Verstopfung. Der behandelnde Hausarzt stellte eine Verengerung am Magenmund fest und ordnete die Aufnahme in die Klinik an. Patientin wurde anfangs in die medizinische Klinik aufgenommen,

wo sie eine Woche lang mit Magenspülungen behandelt wurde, darauf in die chirurgische Klinik verlegt. In der letzten Zeit will Patientin stark abgemagert sein. In der letzten Woche verlor sie angeblich drei Pfund.

Mittelgroße, zartgebaute Patientin in dürftigem Ernährungszustand. Herz- und Lungenbefund normal. Rechte Supraklavikulargrube tiefer als die linke. Mitunter feine Ronchi über der rechten Spitze. Lungenlebergrenze am unteren Rand der fünften Rippe. Zwerchfellphänomen beiderseits vorhanden. Katarakt des linken Auges. Karies dentium hochgradig. Im Munde eine Narbe am linken weichen Gaumen, ein Defekt im vorderen Gaumensegel. Flache strahlenförmige Narbe an der vorgebuchteten hinteren Rachenwand. Die Uvula hängt infolge des Defektes im linken weichen Gaumensegel mehr nach rechts hinüber. Patientin ist im Jahre 1901 in der hiesigen Ohrenklinik wegen angeblich tuberkulöser Ulcera an der Rachenwand und am Gaumen operiert. Abdomen nicht aufgetrieben. Bauchdecken im Niveau des Thorax dünn, keine Striae. Leber, Nieren, Milz ohne Besonderheiten. Vaginale Untersuchung ergibt einen etwa fingerhutgroßen rechtsstehenden, kleinen harten, beweglichen Uterus. Portio fehlt vollkommen; bei Speculumuntersuchung sieht man nur eine grubenartige Öffnung im oberen Scheidengewölbe. Ovarien beiderseits eben fühlbar, etwa bohnengroß. Gelblicher Fluor aus der Vagina. Urethra ohne Sekret. Der Magen reicht im aufgeblähten Zustande bis handbreit unterhalb der Nabelhorizontale. Im ausgeheberten

Mageninhalt, der nach Probefrühstück sehr reichlich vorhanden ist (alte Speisereste) findet sich 26 freie Salzsäure, 70 Gesamtacidität, keine Milchsäure. Ein Tumor ist in der Pylorusgegend nicht fühlbar. Kein umschriebener Druckpunkt. Das rechte Kniegelenk ist verdickt, Konturen der Patella verstrichen, oberer Recessus stark ausgedehnt, Tanzen der Patella infolge von reichlichem Hydrops. Gelenkkapsel verdickt, scheinbar mit Zotten besetzt. Randwucherungen an Femur und Tibia wie bei Arthritis deformans. Aktive und passive Beweglichkeit des Kniegelenks normal. Patellarreflex rechts schwer, links nur einige Male undeutlich auslösbar. Fußsohlenreflex vorhanden, beiderseits gleich. Atrophie der rechten Oberschenkelmuskulatur. Pupillen reagieren beiderseits prompt auf Lichteinfall und Konsensuell. Kein Rhombergsches Phänomen. Gang normal, nicht ataktisch. Temperatur und Puls normal. Körpergewicht 71 Pfund. Diagnose: Pylorusstenose durch Ulcus bedingt (?). Eine Röntgenaufnahme des rechten Kniegelenks ergibt ein für Lues charakteristisches Knochenbild vom Femur. Aufhellung der Condylen, die teilweise wie angefressen und durchscheinend erscheinen. Hiernach scheint die Diagnose Lues wenigstens in Bezug auf das Kniegelenk gesichert.

21. V. Patientin bricht den größten Teil der genossenen Speisen wieder aus, bezw. werden dieselben bei der Magenspülung entleert. Es wird der Patientin daher die Operation vorgeschlagen, in die sie auch sofort einwilligt.

22. V. Operation in Äther-Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie vom Schwertfortsatz bis zum Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der gesenkte und etwas dilatierte Magen vor, an dessen pars pylorica man ein fast handtellergroßes, flaches, fast vollständig stenosierendes Ulcus mit flachen Rändern fühlt. Die Leber ist auffallend gelappt, weist tiefe narbige, schrumpfende Einziehungen auf, macht durchaus den Eindruck einer luetischen Leber. Der Pylorus mit dem Ulcus ist vollkommen mobil und läßt sich vor die Bauchwunde ziehen. Im großen Netz einige bohnengroße, im ganzen jedoch ziemlich weiche Lymphdrüsen. Es wird die Pylorusresektion nach Krönlein-Mikulicz beschlossen, die sich technisch auch als ziemlich einfach erweist. Bei derselben fällt die kolossale infiltrierende Hypertrophie der Muskularis des Magens auf. In gleicher Sitzung wird das rechte Kniegelenk in Blutleere durch einen medialen Seitenschnitt eröffnet, der Hydrops abgelassen. Das Gelenkende des Femur sieht ganz bucklich-holperig aus, indem sich zwischen den einzelnen Inseln von noch erhaltenem Gelenkknorpel zahlreiche, meist kreisrunde Knorpeldefekte finden. Abmeißelung eines Stückes von Knorpel und von Knorpel entblößter Gelenkpartie des Femur. In der Knochensubstanz finden sich gelbliche nekrotische Herde, die wie Gummata aussehen. Die Gelenkkapsel weist ausgesprochene Zottenbildung auf. Partielle Exzision der Gelenkkapsel zur mikroskopischen Untersuchung. Die Wunde wird geschlossen. Fixierender Appreturverband des Kniegelenks.

Patientin hat am Abend post operationem nur 34,8° Rektumtemperatur. Puls 66, klein, regelmäßig. Kochsalzinfusion. Kampfer.

28. V. Normaler, fieberfreier Verlauf. Kein Erbrechen. Puls gut. Heute erste Stuhlentleerung.

31. V. Wunde aseptisch. Entfernung der Nähte der Kniegelenkswunde, sowie des Tampons aus der Bauchhöhle.

6. VI. Entfernung der Nähte der Bauchwunde, die p. p. geheilt ist. Patientin bekommt von heute ab 3mal täglich 1 Eßlöffel Solut. Kal. jodat. 10,0 : 200,0.

13. VII. Patientin hat sich sehr gut erholt, sehr guter Appetit. 10 Pfund an Körpergewicht zugenommen. Bauchwunde fest vernarbt. Kniegelenk gut beweglich, nicht schmerzhaft. Leichter Hydrops im Gelenk wieder nachweisbar. Patientin wird auf Wunsch nach Hause entlassen, soll Jodkalium noch weiter nehmen.

9. XI. 07. Wiederaufnahme zum Zweck der Demonstration im ärztlichen Verein. Nach der Entlassung ist es der Patientin sehr gut gegangen. Sie hat bis vor drei Wochen noch 3 mal täglich Jodnatrium genommen. Seit der Operation hat sie 23 Pfund an Körpergewicht zugenommen, hat guten Appetit und kann alle Speisen vertragen.

Status: Pat. hat sich sehr gut erholt, ist rund und fett geworden. Im oberen Teil der Narbe am Bauche eine leichte Diastase der Muskeln (Stelle der Tamponade). Bei Anspannung der Bauchdecken wölbt sich eine walnußgroße Bruchgeschwulst vor. Rechtes

Kniegelenk ist frei von Erguß, normal beweglich. Gelenkkapsel nur wenig verdickt. Deutliches Reiben vom Knorpel bei Bewegungen im Gelenk. Patientin ist vollkommen beschwerdefrei in Bezug auf das Kniegelenk.

Über die Untersuchung der durch die Operation gewonnenen Teile ist noch folgendes nachzutragen: Der Hydrops genu wurde steril aufgefangen. Im Ausstrichpräparat fanden sich keine Bakterien. Die angelegten Kulturen blieben steril. Ein sofort vorgenommener Tierversuch hatte ebenfalls ein negatives Resultat. Das Meerschweinchen wurde nach sieben Wochen getötet, alle Organe gesund befunden. Die exstirpierten Zotten des Kniegelenks bestanden aus lockerem, oedematösem Bindegewebe, das eine leichte Infiltration aufwies. Um die Gefäße fanden sich vielfach Rundzellenanhäufungen. In dem resezierten Pylorusteil fand sich ein fast vollständig stenosierendes Ulcus von ca. Fünfmarkstückgröße mit flachen Rändern und verhältnismäßig gut granulierendem Grund. Der Magen zeigte im Pylorusteil eine diffuse Infiltration, die in der näheren Umgebung des Ulcus besonders stark war. Mikroskopisch zeigte sich, daß besonders die Submukosa und die Muskularis von der Infiltration befallen waren, weniger die Mukosa; um die Gefäße herum fanden sich Rundzellenanhäufungen, stellenweise typische Endarteriitis obliterans. An der luetischen Natur der Erkrankung war somit kein Zweifel mehr.

Ob Lues ventriculi häufig oder weniger häufig vorkommt, darüber gehen die Ansichten der Autoren vielfach auseinander. Chiari[1]), der bei 243 Autopsien von Luetischen nur zweimal Magenlues fand, kommt zu dem Resultat, daß sie sehr selten vorkomme. Stolper[2]) fand unter 86 Fällen von Lues mit Autopsie nur einen Fall von Magenlues. Von den neueren Autoren treten mehrere gegen die weit verbreitete Ansicht von der Seltenheit der Magenlues auf. So sagt Aristoff[3]): Die syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues sind in Wirklichkeit durchaus nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt, denn in 7 von 9 Fällen wurde durch die genauere Untersuchung Magenlues nachgewiesen. Einhorn[4]) kommt ebenfalls zu der Ansicht, daß die Syphilis des Magens keineswegs ein seltenes Vorkommnis ist. Dieulafoy[5]) sagt ebenfalls in seinen Schlußfolgerungen: Die Syphilis des Magens ist nicht so selten, wie man denken könnte.

Das klinische Bild der Lues ventriculi zeigt nun eine solche Fülle von Varianten und bietet je nach der Art der Lokalisation, dem Stadium des syphilitischen Prozesses eine solche Menge von Verschiedenheiten, daß sich eine genau abgrenzbare, allgemein gültige Einteilung und Gliederung vom klinischen Standpunkt schwer geben läßt. Dennoch sind von verschiedenen Autoren Einteilungen der Lues ventriculi vom klinischen Standpunkt aus versucht worden; so unterscheidet Neumann[6]) irritative Erkrankungen, Neoplasien und

Haemorrhagien. Einhorn[4]) teilt seine eigenen Beobachtungen in Magengeschwüre, syphilitische Tumoren und syphilitische Pylorusstenosen. Nach Fournier[7]) tritt die Syphilis des Magens als chronische Gastritis, als rundes Geschwür und als Krebs des Magens auf. Soweit ich die Literatur übersehe, scheint mir folgende Einteilung den gegebenen Verhältnissen am meisten Rechnung zu tragen, zumal sie auch den pathologisch-anatomischen Verhältnissen am nächsten kommt:

1. Chronische Gastritis auf luetischer Grundlage;
2. Ulcus ventriculi lueticum;
3. Syphilitische Tumoren, die zur Ulceration, zur Stenose, eventuell sogar zur Perforation führen können.

Was die Symptomatologie der luetischen Läsionen des Magens anbetrifft, so bietet dieselbe so wenig prägnante Züge und unterscheidet sich von den Symptomen der gewöhnlichen Magenerkrankungen so wenig, daß man nicht imstande ist, auf Grund derselben die syphilitische Natur der Erkrankung zu erkennen. Erst durch eine luetisch positive Anamnese, durch syphilitische Symptome und Manifestationen resp. deren Residuen und durch den Erfolg einer antiluetischen Kur ist man berechtigt, auf eine luetische Erkrankung des Magens zu schließen. Wir haben zwar in der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion ein Mittel, um in zweifelhaften Fällen die Diagnose zu sichern. Doch werden noch immer Fälle vorkommen, die die Zeichen einer ganz bestimmten Magenerkrankung

in solcher Klarheit darbieten, daß man an den luetischen Ursprung der Krankheit gar nicht denkt. Diese Schwierigkeit würde erst gehoben sein, wenn es möglich wäre, diese Reaktion derartig zu vereinfachen, daß sie auch in der täglichen Praxis ausführbar wäre, so daß man in der Lage wäre, jeden Kranken auch in dieser Richtung zu untersuchen. Aber selbst wenn diese Bedingung erfüllt wäre, so wäre immer noch zu bedenken, daß der negative Ausfall der Reaktion eine luetische Erkrankung nicht absolut ausschließt und andererseits der positive Ausfall den luetischen Charakter einer Magenerkrankung nicht beweist, da es sich ja gegebenen Falls um eine gewöhnliche Magenerkrankung bei einem luetisch Infizierten handeln könnte. Einige Autoren führen zwar für Magenlues charakteristische Symptome an, so erwähnt Rosanow[8]) das nächtliche Auftreten von Magenschmerzen, eine Angabe, die sich sonst nirgends in der mir zugänglichen Literatur fand. Andere Autoren betonen die große Hartnäckigkeit, Neigung zu Recidiven und wiederholte schwere Blutungen. Auch die chemische Untersuchung des Magens gibt wenig Anhaltspunkte; zwar findet man in den meisten Fällen eine positive Salzsäurereaktion, normale oder erhöhte Gesamtacidität, doch kann es auch bei ausgedehnten luetischen Prozessen zur vollständigen Atrophie der Mukosa und damit zum Fehlen der Salzsäure kommen.

1. Chronische Gastritis auf luetischer Grundlage.

Die chronische Gastritis ist eine der wichtigsten syphilitischen Visceralerkrankungen. Sie ist die Hauptursache des schlechten Ernährungszustandes des Syphilitischen und meistens mit syphilitischen Erkrankungen anderer Verdauungsorgane kombiniert (Neumann). Sie unterscheidet sich in nichts von der gewöhnlichen Gastritis, und nur die oben erwähnten Umstände berechtigen zur Diagnose. Sie kommt verhältnismäßig häufig vor. So fand Jullien[9]) unter 72 syphilitisch Kranken 21, die mit schwerer Dyspepsie behaftet waren.

Nach Gouzot[10]) sind folgende Symptome für Magenlues charakteristisch: Vermehrung oder Verminderung von Durst und Hunger, Schmerzen im Epigastrium, Tympanie des Leibes, Erbrechen. Er berichtet über sieben Fälle, die diese Symptome in größerer oder geringerer Intensität aufwiesen und die sämtlich durch eine antiluetische Behandlung geheilt wurden.

Andrae[11]) berichtet von einem Kranken, der an starken Magenschmerzen und heftigem Erbrechen litt; er wies außerdem eine Periostitis an der Tibia und Zeichen, die an eine beginnende Tuberkulose der Lungen denken ließen, auf. Er befand sich in einem völlig desolaten Zustand und wurde durch eine antisyphilitische Kur vollständig geheilt.

Trousseau[12]) berichtet von einem alten Luetiker, der zehn Jahre lang an Dyspepsie gelitten hatte und durch Quecksilberbehandlung völlig geheilt wurde.

Schwimmer[13]) beschreibt einen Fall von Gastro-Enteritis luetic. Ein hereditär-luetisches Kind erkrankte in der sechsten Lebenswoche an einem makulösen Syphilid, das durch entsprechende Behandlung geheilt wurde. Nach 5 Monaten stellte sich ein Darmkatarrh ein, der mit den gewöhnlichen Maßnahmen nicht zu beseitigen war. Nach 5 Wochen trat auch Erbrechen, 6 bis 8 mal täglich, auf. Das Kind magerte kolossal ab, war äußerst geschwächt, greisenhaftes Aussehen. Jede Therapie mit adstringierenden, narkotischen und anderen symptomatischen Mitteln per os et anum waren erfolglos. Das Kind schien verloren. Da traten nach 2 Monaten am Rumpf und Nacken Knötchen auf, die geschwürig zerfielen und ein luetisches Aussehen hatten. Jetzt setzte eine spezifische Behandlung ein. Unter dieser verschwanden die Hautgeschwüre völlig. Das Magenleiden besserte sich in kurzer Zeit. Nach kaum 4 Wochen war das Kind wieder hergestellt, die Funktionen des Magen-Darmtraktus in bester Ordnung.

Im Anschluß an diese Fälle, die nur die allgemeinen und gewöhnlichen Symptome eines Magenkatarrhs bieten, möchte ich kurz auf ein Krankheitsbild eingehen, das insofern etwas prägnantere Züge aufweist, als fast in sämtlichen berichteten Fällen eine Resistenz in der Magengegend fühlbar war, und außerdem in weiter fortgeschrittenen Fällen sich die Zeichen einer gutartigen Pylorusstenose einstellten. Diese Erkrankung ist als chronische sklerosierende Gastritis (Linitis plastica Brintons) beschrieben worden und wird von neueren

Autoren der Magenlues eingereiht. Aus der Literatur führe ich folgende hierher gehörende Fälle an:

J. Feser[14]). 40jähriger Mann erkrankte nach vorausgegangenem Potus 17 Jahre nach seiner Infektion mit Lues an einem Magenleiden. Nach jeder stärkeren Nahrungsaufnahme Magendruck und Erbrechen. Letzteres ohne Übelkeit, sofort nach dem Essen, störte ihn verhältnismäßig wenig. Nie Blut im Erbrochenen oder im Stuhle. Untersuchung ergibt bedeutend verminderte Magenkapazität. Sekretion der Magenschleimhaut sistiert völlig. Schwellung der Milz und Resistenz in der Magengegend. Trotz guten Appetits stark heruntergekommen, lernt allmählich sich seinem Zustand entsprechend zu ernähren, spült täglich seinen Magen. Nach zwei Jahren wurde eine antiluetische Kur mit glänzendem Resultat durchgeführt. Patient fühlt sich völlig gesund. Zunahme der Magenkapazität, Gewichtszunahme.

Brissaud[15]). Mann von 34 Jahren, anämisch, vor 6 Jahren luetisch infiziert. Potus seit 13 Jahren, klagt über Schmerzen im Magen und Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, stark heruntergekommen. In der Magengegend eine peristaltische Welle von von links nach rechts; rechts ein wenig beweglicher nicht schmerzhafter Tumor fühlbar, anscheinend dem Pylorus angehörig. Diagnose: chronische Gastritis mit Stenose des Pylorus. Pylorusresektion. 5 Monate nach der Operation hat Patient 10 kg zugenommen, erbricht nicht mehr, nach körperlicher Anstrengung keine Ermüdung.

Einhorn[4]). Mann von 37 Jahren. Vor 7 Jahren luetisch infiziert, damals behandelt, war dann gesund, bis vor 3 Jahren Schmerzen in der Magengegend und gelegentlich Erbrechen auftraten. In der letzten Zeit starke Verschlimmerung. Verlor 30 Pfund. In der Magengegend deutliche peristaltische Unruhe, im rechten Hypochondrium taubeneigroßer Tumor. Diagnose: gutartige Pylorusstenose. Heilung nach 14 Tagen durch energische Hg.-Jodbehandlung. Schmerzen und Erbrechen hörten auf. Tumor verschwand.

Einhorn[4]). 38 jähriger Mann, vor 18 Jahren Ulcus durum, bis vor 3 Jahren gesund. Jetzt traten nach dem Essen Schmerzen in der Magengegend auf, gelegentlich Erbrechen. Dieser Zustand besserte sich spontan, um nach einem Jahr wieder für 2—3 Monate einzusetzen. Jetzt besteht seit $^1/_2$ Jahr Völle im Leib, schlechter Appetit, Schmerzen in der Magengegend, häufiges Aufstoßen von schlecht riechendem Gas. Flatus in großen Mengen. 30 Pfund abgenommen, fühlt sich schwach und elend. Magenuntersuchung ergibt: Große Curvatur etwas oberhalb des Nabels. Klatschgeräusch. Magengegend druckempfindlich. Untersuchung nach Probefrühstück: HCl $\pm$, Acidität = 80, nüchtern: Magen enthält ca. 100 ccm Speisebrei, HCl +. Leber geschwollen und vergrößert. Anfängliche Behandlung mit strenger Diät und Medikamenten ohne Erfolg. Dann wurde Jodkali gegeben. In der zweiten Woche verloren sich die Stenosenerscheinungen und Schmerzen. Konsistentere Nahrung wurde glatt vertragen. Patient nahm an Gewicht zu. Leberschwellung verschwand.

Boas[16]). Kaufmann, 47 Jahre alt. Vor 19 Jahren schon Magenbeschwerden in wechselnder Intensität, verschiedentlich behandelt, kann schließlich nur flüssige Nahrung vertragen; bei den morgendlichen Magenspülungen stets Reste vom Tage vorher. Verschiedene Male wegen Iritis luetica behandelt. Ziemlich ausgedehnte Lymphdrüsenschwellung, Herabminderung der Fermente, HCl fehlt, Milchsäure +. Diagnose: stenosierende Gastritis. Gastroenterostomie. Starke Verdickung und Verengerung des Pylorus. Kein Tumor. Nach 3 Monaten völlig geheilt, hat 20 Pfund zugenommen.

Boas berichtet außerdem noch über zwei weitere ähnliche Fälle, in denen wir zwar die luetische Anamnese vermissen, bei denen er ebenfalls die Diagnose sclerosierende Gastritis resp. Pylorusstenose stellte, und die durch Gastroenterostomie geheilt wurden.

Diese Fälle zeigen also, daß die chronische luetische Gastritis ihren Ausgang in Schrumpfung nehmen kann, daß sich dieser Prozeß in der Mehrzahl der Fälle am Pylorus lokalisiert und zur Stenose desselben führen kann. Die Diagnose kann immer nur per exklusionem erfolgen und muß Geschwülste, Narben, perigastritische Prozesse usw. ausschließen. Der Verlauf ist immer ein langsamer. Durch die unzureichende Ernährung infolge der Stenose kommt der Patient zwar stark herunter, doch finden wir keine ausgesprochene Kachexie. Die Therapie muß mit Rücksicht auf die Ätiologie in erster Linie eine antiluetische sein.

2. Ulcus ventriculi lueticum.

Syphilitische Magengeschwüre sind in der Literatur am meisten klinisch vertreten. Im allgemeinen zeigen sie die typischen Symptome des Ulcus pepticum und unterscheiden sich kaum von diesem. Der Verlauf bietet insofern Eigentümlichkeiten, als unter der gewöhnlichen Ulcusbehandlung, selbst wenn sie lange Zeit durchgeführt wird, keine Besserung oder Heilung eintritt, während eine antiluetische Kur in kurzer Zeit Heilung bringt. So ist auch hier eine sichere Diagnose nur ex juvantibus zu stellen. Dieulafoy[5]) sagt in seinem Resumé: Die Symptome des syphilitischen Magenulcus können völlig denen eines einfachen Geschwürs gleichen. Leidet ein Luetiker an Magenulcus, so darf man an die syphilitische Natur der Erkrankung denken. In der Anamnese eines jeden Kranken mit Magenulcus soll man auf Syphilis fahnden.

Als erster berichtet Andrae[11]) über einen Fall. Derselbe betraf eine 29jährige Frau, die den Appetit verlor, nach jeder Mahlzeit Schmerzen in der Magengegend hatte und öfter erbrach. Während 3 Monate trotzte der Zustand jeglicher Behandlung. Bei einer Untersuchung fanden sich Geschwüre im Rachen, die ein luetisches Aussehen hatten. Unter sofort angewandter Hg.-Behandlung genas die Patientin im Verlauf von wenigen Wochen.

Rosanow[8]) erwähnt das nächtliche Auftreten von Magenschmerzen. Ein Soldat, der seit 8 Jahren die charakteristischen Zeichen eines Ulcus ventriculi darbot

und 2 Monate nach allen möglichen Methoden erfolglos behandelt war, wurde, weil die Schmerzen nachts besonders stark und von heftigem Reißen in den Beinen begleitet waren, einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen und in 47 Tagen völlig geheilt. Sonstige Zeichen von Lues fehlten.

Dieulafoy[5]) beschreibt folgenden klassischen Fall. Ein 33jähriger Mann leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Ulcusbeschwerden. Unter gewöhnlicher Ulcustherapie keine wesentliche Besserung, entlassen. Einige Monate später Wiederaufnahme. Derselbe Zustand. Unter Ulcustherapie wiederum keine Besserung. 8 Monate später Wiedereintritt mit vermehrten Magenbeschwerden. Schwere Haematemesis. Wiederum absolute Milchdiät, Alkalien, Spülungen, Jodtinktur, Vesikatore, hydropathische Kuren der verschiedensten Art. Alles ohne Erfolg. Nach weiteren 8 Monaten wieder in desolatem Zustand eingeliefert, inzwischen wieder schwere Magenblutung. Jetzt wurden Symptome einer früheren Lues diagnostiziert und nach abermaligem Fehlschlagen der Ulcuskur Injektionen mit Hydragyr. vorgenommen. Nach 6 Tagen verloren sich die Magenschmerzen. Patient schlief wieder, konnte mehrere Liter Milch vertragen und war nach 4 Wochen unter Gewichtszunahme völlig geheilt.

Einhorn[4]) beschreibt zwei hierher gehörende Fälle. 30jährige Frau, vor 3 Jahren Lues, damals behandelt und geheilt. Jetzt seit 3 Monaten Schmerzen nach dem Essen und Erbrechen, nie Blut. Obstipatio. Eine Ulcuskur war ohne Erfolg. Untersuchung ergibt:

blasse, gut genährte Frau. Unterhalb des Processus ensiformis eine kleine circumskripte Stelle druckempfindlich, sonst nichts Abnormes. Schmerzen an dieser Stelle gleich nach dem Essen, gelegentlich Erbrechen. Ferner bestehen Schmerzen in den Unterschenkeln, die nachts stärker sind als am Tage. Unter Schmierkur und Jodkali verschwanden in 14 Tagen die Schmerzen. Nach 6 Wochen war die Patientin völlig geheilt.

33jährige Frau, vor 7 Jahren infiziert. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Schmerzen gleich nach dem Essen, starke Magenblutung. Darauf strenge Ulcuskur mit leichter Besserung, doch erreichte sie ihren früheren Gesundheitszustand nicht wieder. Appetit blieb gestört, häufiges Aufstoßen, ab und zu Gastralgien. Dann trat eine zweite bedeutende Magenblutung ein. Sie erbrach an zwei Tagen große Mengen Blut. Auch im Stuhl war Blut nachweisbar. Die Untersuchung ergab typische Zeichen eines Ulcus ventriculi. Es wurde eine strenge Ulcuskur eingeleitet und später Jodnatrium in steigenden Dosen gegeben. Darunter verschwanden die Schmerzen sofort. Nach 3 Wochen war die Patientin vollkommen beschwerdefrei, konnte gewöhnliche Kost vertragen und nahm an Gewicht zu.

Fournier berichtet über einen Fall von schweren Magenblutungen bei einer jungen Dame, die 6 Jahre zuvor frische Lues durchgemacht hatte. Auf Gebrauch von Jodkali trat schnelle Heilung ein.

Aus diesen Beispielen ersieht man, daß das Ulcus ventriculi lueticum keine Besonderheiten in den Symp-

tomen gegenüber dem gewöhnlichen Ulcus darbietet. Die Diagnose wurde in den meisten Fällen wie auch bei der Gastritis luetica durch gleichzeitig bestehende syphilitische Symptome an anderen Organen geklärt. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Diagnosenstellung bei dem dritten Krankheitsbild, den

Syphilitischen Tumoren.

Hier kann die Abgrenzung von Carcinom und anderen Geschwülsten außerordentlich schwer, ja sogar unmöglich werden, wenn nicht ebenfalls anderweitige syphilitische Merkmale vorhanden sind. Verhältnismäßig jugendliches Alter, geringe Kachexie sprechen gegen einen malignen Prozeß. Auch der Verlauf pflegt bei einem luetischen Tumor langsamer zu sein. Dagegen wird die chemische Untersuchung des Mageninhaltes wohl kaum irgend welche Schlüsse gestatten. Das einzig diagnostisch verwertbare Moment ist auch hier die Wassermannsche Reaktion. Je nach der Lokalisation des Gummas können die Symptome einer Stenose der Cardia oder des Pylorus eintreten. Bei fortschreitendem Zerfall kann das klinische Bild des Ulcus ventriculi und der Magenperforation resultieren. Aus der Literatur sind folgende hierher gehörende Fälle zu erwähnen.

Dubuc[17]) berichtet über einen Patienten, den er vor 11 Jahren an Lues behandelt hatte. Dieser Umstand ließ ihn, zumal es sich um einen 35jährigen Mann handelte, die Diagnose Carcinom, für welche die

Härte des Tumors und die subjektiven Beschwerden des Erkrankten sprachen, verwerfen; er diagnostizierte Magenlues. Die Applikation von Hg.-Pflaster in die Magengegend und innere Darreichung von Hg.-Pillen und Jodkali bei Milchdiät stellten den Patienten völlig wieder her. Der Tumor verschwand. Der Patient konnte seiner anstrengenden Beschäftigung wieder nachgehen.

Einhorn[4]). 35 jähriger Mann hatte vor 2 Jahren Ulcus mit Hautausschlag. Seit 6 Monaten Magenschmerzen kurz nach den Mahlzeiten, mußte ab und zu brechen. Kein Appetit, Verstopfung, 20 Pfund abgenommen. Blasser, heruntergekommener Patient, unter dem linken Rippenbogen derbe, höckerige Resistenz von Gänseeigröße, bis zum Processus ensiformis hinziehend, anscheinend der kleinen Kurvatur angehörend. Magengegend druckempfindlich. Chemische Untersuchung nach Probefrühstück: HCl = 0, Acidität = 4, Milchsäure = 0, Lab = 0. An der Rückseite des Thorax stark prononzierte Exostosen. Therapie: Schmierkur und Jodkali. Darunter von Tag zu Tag fortschreitende Besserung. Nach mehreren Wochen waren Tumor und Exostosen verschwunden.

Einhorn[4]). 50 jähriger Mann, vor 20 Jahren infiziert, litt vor 18 Jahren an Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit, kein Erbrechen. Damals besserte sich die Krankheit, um vor 3 Jahren wieder einzusetzen. Ein Jahr später abermals starke Schmerzen, die 6 Monate anhielten. Patient nahm 15 Pfund ab. Jetzt fand sich eine leichte ovale

Resistenz von Hühnereigröße in der Epigastralgegend. Magen nüchtern leer, nach Probefrühstück: HCl +, Acidität 50. Unter Jodkali bedeutende Besserung. Pat. nahm 15 Pfund zu. Geschwulst verschwand. Nach längerer Zeit stellten sich dann wieder Magenbeschwerden ein, und die Resistenz wurde wieder fühlbar. Therapie: Inunktion mit Hg., innerlich Jodkali. Darunter wieder Besserung. Patient entzog sich der weiteren Beobachtung.

Das klinische Bild der Oesophagusstenose auf luetischer Basis scheint wenig beobachtet zu sein. In der mir zugänglichen dermatologischen Literatur fand ich dasselbe nur einmal erwähnt, es betrifft folgenden interessanten Fall von

Dr. Cronquist[18]). Männlicher Patient, angeblich nie luetisch infiziert. Seit mehreren Jahren verheiratet, 5 gesunde, ausgetragene Kinder, keine Fehlgeburt. 3 Jahre nach der Verheiratung begann Patient an intensiven Kopfschmerzen zu leiden, die besonders abends und nachts an Heftigkeit zunahmen. Er konnte ferner die Augen nicht offen halten und bemerkte im weiteren Verlauf eine Erschlaffung der einen Gesichtshälfte und Schwäche in den Beinen. Er war sehr heruntergekommen, wurde damals mit Salbeneinreibungen behandelt und in 16 Tagen völlig geheilt. Seit 3 Jahren leidet Patient jetzt an Schlingbeschwerden, die in der letzten Zeit stark zugenommen haben, zeitweise sich etwas bessern. Es gelingt ihm nicht, feste, selbst stark zerkleinerte Nahrung hinterzuschlucken.

Seit der Zeit, wo die Schlingbeschwerden auftraten, leidet er an periodenweise auftretenden epileptiformen Krampfanfällen; dieselben treten in Zwischenräumen von mehreren Wochen, zuweilen auch in sehr kurzen Pausen auf. Sie beginnen mit nauseaartigen Empfindungen und gehen mit Verlust des Bewußtseins, zuckenden Krämpfen des ganzen Körpers und starren Pupillen einher. Sobald der Anfall vorüber ist, kehrt das Bewußtsein zurück, Patient erholt sich ziemlich bald. Die Untersuchung des Oesophagus ergab eine Obturation genau an der Stelle der Cardia. Die Nervenuntersuchung ergab ein absolut negatives Resultat. Der Harn enthielt bedeutende Mengen Eiweiß. Dr. Cronquist kommt nach genauer Erörterung des Krankheitsbildes zu der Diagnose: Gumma cardiae. Narbenbildung in den Meningen infolge gummöser Prozesse. Der Patient wurde einer gemischten Behandlung unterzogen. Schon nach 10 Tagen besserten sich die Stenosenerscheinungen an der Cardia. Die Besserung schritt im weiteren Verlauf stetig fort, sodaß Patient nach 6 Wochen alles ohne Schwierigkeiten und ohne besondere Vorsicht essen kann. Dagegen stellten sich die epileptiformen Krampfanfälle nach wie vor von Zeit zu Zeit ein. Der Eiweißgehalt des Urins blieb derselbe.

Was die Pylorusstenose auf luetischer Basis anbetrifft, so ist dieselbe schon weiter oben bei der chronischen Gastritis erwähnt. Die klinischen Symptome eines ulcerierten Gummas unterscheiden sich in nichts von denen des Ulcus ventriculi lueticum. Geht die Ulce-

ration in die Tiefe und bricht sie, bevor es zu ausgedehnten Verwachsungen kommt, nach außen durch, so resultiert das klinische Bild der Perforationsperitonitis mit schnellem Exitus. Solche Fälle sind naturgemäß sehr selten. Der einzige dieser Art ist der von Flexner[19]) berichtete. Es handelte sich um einen 52jährigen gut genährten Patienten. Seine Erkrankung begann mit starkem Erbrechen, das mehrere Tage anhielt und von unregelmäßigem Frost gefolgt war. Dieser Zustand dauerte mit Unterbrechungen längere Zeit. Bei einer Untersuchung fand sich nun ein Tumor in der Milzgegend, der sich bis 9 cm unterhalb des Rippenbogens und fast bis zum Nabel erstreckte. Im Bereich desselben starke Druckempfindlichkeit (vergrößerte Milz). Während einiger Wochen änderte sich der Zustand wenig, nur der Tumor wurde weniger empfindlich. Dann trat Ascites hinzu. Während zweier Jahre trat trotz fortwährender Punktionen immer wieder Ascites auf; dann ließ die Flüssigkeitsansammlung langsam nach. Am Abend vor seinem Tode aß der Patient sehr viel Krabben und Eiscreme. In der Nacht stellten sich plötzlich starke Bauchschmerzen ein, der Leib wurde aufgetrieben. Puls 130, klein, schwach, profuser Schweißausbruch, Exitus. — Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Alte Verwachsungen zwischen Leber, Magen, Milz und Pankreas. Großes Lebergumma. Syphilitisches Ulcus des Magens mit Perforation. Diffuse, akute Peritonitis serofibrinosa.

Zur pathologisch-anatomischen Erklärung der klinischen Tatsachen ist vor allem die Kenntnis zweier

Faktoren notwendig; einmal die der Erreger der Krankheit und ferner die der Art der Reaktion des Organismus auf das schädigende Agens. Diese beiden Bedingungen sind heute bereits bis zu einem gewissen Grade erfüllt. Wir kennen bereits seit einigen Jahren den Erreger der Lues, wenn wir auch über seine Fortpflanzung, sein Leben und seine Stoffwechselprodukte noch im unklaren sind. Ferner sind auch die reaktiven Vorgänge im Organismus, soweit sie sich auf Gewebsveränderungen beziehen, uns schon seit lange bekannt, vor allem der Anteil, der den Gefäßen dabei zukommt. Die pathologisch-chemischen Vorgänge sind jedoch nur wenig geklärt, wenn auch hierin schon manche Aufklärung zu verzeichnen ist. Dennoch sind wir vielleicht berechtigt, auf Grund der schon jetzt vorhandenen Kenntnisse eine Erklärung der klinischen Erscheinungen zu versuchen, wenn sie auch naturgemäß noch nicht in allen Punkten ausreichend sein wird.

Nach Übertragung der Syphiliserreger entsteht an Ort und Stelle als physiologische Reaktion des Gewebes auf das Eindringen des syphilitischen Virus der Primäraffekt, pathologisch-anatomisch charakterisiert durch die sogenannte kleinzellige Infiltration, einer Anhäufung von durch den Reiz des Virus chemotaktisch angelockten Exsudatzellen. Die Erreger gelangen von Anfang an in die Lymphspalten und Lymphgefäße und werden zweifelsohne von hier aus in die Venen und den Kreislauf überführt und weiterhin im Körper verbreitet. Mit diesem Augenblick tritt eine allgemeine Erkrankung

des ganzen Körpers ein. Das syphilitische Virus hat nun, wie die exakten Untersuchungen ergeben haben, die Tendenz, nicht in der Blutbahn zu bleiben, sondern sucht vielmehr aus dieser herauszukommen, denn der Gehalt des Blutes an Spirochäten ist sehr gering, während die Gefäßwandungen und die direkte Umgebung der Gefäße außerordentlich reich an Spirochäten sind, und die histologischen Veränderungen hier am deutlichsten hervortreten. Der Körper wird, wenn die Überschwemmung des Organismus mit dem Virus eintritt, wie bei anderen Infektionskrankheiten mit Fieber reagieren. An den Stellen, wo Spirochäten aus den Gefäßen ausgetreten sind und sich in dem umgebenden Gewebe angesiedelt haben, wird eine lokale Reaktion einsetzen, die auf der Haut als hyperämische Flecken mit leichter zelliger Infiltration, als Roseola, in Erscheinung tritt. Ist der gesetzte Reiz stärker und antwortet der Organismus mit einer stärkeren Reaktion, so kommt es zu einer stärkeren Exsudation und Infiltration in das Gewebe, wir haben dann klinisch das papulöse Syphilid, die Papel, vor uns. Auch die weiteren schweren Formen des Syphilids der sekundären Periode lassen sich wohl durch die Annahme einer besonders virulenten Spirochätenart oder bei gleicher Virulenz durch geringere Widerstandskraft des Organismus dem Virus gegenüber erklären. Es liegt nahe und dürfte den wahren Verhältnissen am nächsten kommen, diese Erklärung der Erscheinungen der äußeren Haut und Schleimhaut auch auf die inneren Organe zu übertragen. Auch hier wird die Ansiedlung

der Spirochäten in und um die kleinsten Gefäße eine ähnliche Reaktion hervorrufen, die je nach der anatomischen Struktur des befallenen Organes natürlich modifiziert sein wird, die uns klinisch in der mannigfachsten Weise entgegentritt und die wir wohl bei genauer Untersuchung kaum je vermissen werden. So erklären sich vielleicht die im Eruptionsstadium häufig auftretenden Kopfschmerzen durch eine entzündliche Exsudation in die Meningen, als meningeale Reizung. Die in vielen Fällen auftretenden Schwellungen der dicht unter der Haut gelegenen Knochen, wie sie an Rippen, Tibia, Vorderarmknochen und Schulterblatt vorkommen, sind ebenfalls entzündlicher Natur. Im interstitiellen Gewebe der Muskeln wird es gegebenen Falls zu den gleichen Prozessen kommen, wodurch sich die mannigfachen rheumatoiden Schmerzen erklären. Auch die Schleimhäute der Gelenkkapseln werden auf den gesetzten Reiz mit Entzündung reagieren, es kommt zur Schmerzhaftigkeit der Gelenke, zur Exsudation in die Gelenkhöhle. Das gleiche gilt von den parenchymatösen Organen. So erklärt sich der Ikterus, die Albuminurie im Sekundärstadium. Auch vom Magen sind in diesem Stadium mannigfache Störungen beschrieben worden, und wir gehen wohl nicht fehl, auch hier vorübergehende Hyperämie und leicht entzündliche Vorgänge analog der äußeren Haut anzunehmen.

Alle diese klinischen Erscheinungen sind pathologisch-anatomisch in sofern gleichwertig, als sie die Reaktion des normalen Organismus auf die auf dem

Blutwege in alle Organe des Körpers versprengten Mikroorganismen darstellen. Das Wesen dieser sekundären Erscheinungen besteht vornehmlich in einem zelligen Infiltrat. Die Zellen entstehen nicht an Ort und Stelle, sondern sind durch den Reiz des Virus angelockt und aus den Gefäßen emigriert. Es handelt sich dabei zum größten Teil um Lymphocyten. Sie werden später resorbiert und verschwinden daher spurlos, ohne irgend welche tiefergreifenden Organveränderungen hervorzurufen. Allerdings finden sich bei diesen Prozessen, nicht einzig und allein Exsudatzellen, sondern auch mehr oder weniger spindelförmige Zellen, also Abkömmlinge der Bindegewebsgruppe, denn gleichzeitig oder kurz nach der Infiltratbildung tritt auch in beschränktem Maße eine Wucherung der Bindegewebszellen ein, verbunden mit leicht entzündlichen Erscheinungen der perivaskulären Lymph- und Blutbahn.

Das Virus wird durch diese Reaktionsprozesse des Organismus wohl nur in seltenen Fällen wesentlich geschädigt werden. Die Spirochäten werden sich weiter entwickeln, sich vermehren und ihre Stoffwechselprodukte und Toxine ausscheiden und die einzelnen Organe mehr oder weniger schädigen. Der Organismus wird besonders bei länger andauernder Erkrankung bestrebt sein, diesen Schädigungen entgegenzuwirken und das Geschädigte oder minderwertig Gewordene durch reparative Prozesse zu ersetzen. Diese reparativen Prozesse finden ihren Ausdruck in einer produktiven Entzündung, die aber über die Grenzen eines

Heilungsvorgangs hinausgehen und durch pathologische Steigerung und abnorm lange Dauer den Charakter eines selbständig proliferativen Prozesses erhalten kann. Die hauptsächlichste Stätte dieser entzündlichen Neubildung ist der Gefäßbindegewebsapparat: Das Interstitium der drüsigen Organe, das Periost der Knochen, das Perichondrium, das Peri- und Endoneurium, das intermuskuläre Bindegewebe usw. Hier kommt es durch lebhafte Zellwucherung zuerst zur Bildung eines rein zelligen, reichlich vaskularisierten Keimgewebes, des sogenannten Granulationsgewebes. Geliefert wird dasselbe durch eine Vermehrung und Wucherung von jungen Bindegewebszellen, sogenannten Bildungszellen. Dies sind ebenfalls einkernige Elemente, die aber im Gegensatz zu den Exsudatzellen, den einkernigen Lymphocyten, nicht wieder resorbiert werden können, sondern an Ort und Stelle bleiben und weiteren Umwandlungen unterliegen. Sie bilden anfangs faseriges Gewebe, das dann in Narbengewebe übergeht, welches letztere durch die dabei eintretende Schrumpfung das Organgewebe mehr oder weniger schädigen kann, eventuell zum Schwund bringt. Wir haben damit die interstitielle Entzündung und als ihr Produkt die syphilitische Schwiele vor uns.

Es erübrigt noch kurz auf einen dritten Prozeß einzugehen, dessen Produkt rein makroskopisch betrachtet als ein durchaus spezifisch syphilitisches angesehen werden muß. Es ist dies der Gummiknoten. Gehen wir aber auf seinen histologischen Bau ein, so ergeben sich kaum prinzipielle Unterschiede von dem

interstitiellen Prozeß. Schon Virchow[20]) sagt: Jede Gummigeschwulst ist zunächst eine Bindegewebswucherung, und auch ihre erste Entwicklung entspricht dem Bildungsgang der Granulation. Diese Bindegewebswucherung tritt aber im Gegensatz zu dem interstitiellen Prozeß lokal begrenzt, circumskript auf und auch ihre weitere Entwicklung entspricht nur zum Teil der interstitiellen. Besonders an Gummiknoten, die nahe der Körperoberfläche liegen, finden wir Umwandlung in gallertige und schleimige Massen, die völlig erweichen und nach der Oberfläche zu durchbrechen können. Es kommt zur Geschwürsbildung. Die Gummata der inneren Organe zeigen dagegen weniger Neigung zur Ulceration, weil hier die Gefahr der sekundären Infektion eine weit geringere ist. Hier kommt es zur käsigen Degeneration, und nur das bindegewebige Gerüst widersteht der Einschmelzung. Die abgestorbenen Massen können resorbiert werden, und als Endprodukt kann eine tiefe strahlige Narbe resultieren.

Für Lues spezifisch ist weder der entzündlich-exsudative noch der interstitielle und der diesem nahe verwandte gummöse Prozeß, und der Satz, den schon Virchow in seiner Abhandlung über die konstitutionell-syphilitischen Affektionen aussprach, daß die Gummibildungen histologisch nichts darbieten, wodurch sie über das Gebiet bekannter, einfach entzündlicher Produkte hinausreichen, daß sie aber in ihrer Geschichte, ihrem Sitz und Vorkommen, ihrer Kombination, ihren Folgen Eigentümlichkeiten darbieten, welche für ihre

Diagnose an den genauer studierten Orten sehr greifbare Anhaltspunkte gewähren, trifft auch heute noch zu. Für alle drei Arten dieser syphilitischen Prozesse finden wir zahlreiche Analogien bei anderen Krankheiten. Exsudativ-entzündliche Prozesse kommen bei vielen Infektionskrankheiten vor, interstitielle finden sich bei zahlreichen chronischen Intoxikationen, und der gummöse Prozeß hat sein Analogon vor allem in dem Tuberkel. Aus diesen Vergleichen ergibt sich, daß Bildung und Rückbildung in der Spezies an enge Grenzen gebunden sind, daß in den Anfängen fast alle formativen Prozesse einen ähnlichen Gang nehmen, daß die Natur des Organs, in welchem sie verlaufen, ihre spätere Geschichte mitbestimmt und daß wir daher für jeden einzelnen Ort, für jedes besondere Organ die Prozesse besonders und zwar empirisch bestimmen müssen (Virchow).

Betrachten wir nun die luetischen Erkrankungen des Magens, so lassen sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus auch hier drei Formen unterscheiden.

Was erstens die exsudativ entzündlichen Prozesse der Sekundärperiode anbetrifft, so sind dieselben schon oben kurz erwähnt. Da wie gesagt keine anatomischen bezw. histologischen Befunde vorliegen, so sind wir hier nur auf Vermutungen und Analogieschlüsse angewiesen, immerhin aber wohl berechtigt, diese Prozesse auch im Magen anzunehmen, besonders wenn die klinischen Symptome prompt auf eine antiluetische Behandlung zurückgehen.

Von den nächsten beiden Formen, den interstitiellen und gummösen Prozessen, liegen zahlreiche Obduktionsbefunde vor. Dieselben sind in einer Arbeit von Pater[21]): Sur la Syphilis de l'estomac, Thèse pour le doctorat, Paris 1907, gesammelt und ausführlich wiedergegeben. Ich beschränke mich daher auf kurze Wiedergabe einiger prägnanter Fälle bei den einzelnen Abschnitten.

Was die interstitiellen Prozesse anbetrifft, so sind in diese Kategorie wohl vor allem die Formen zu rechnen, die klinisch als chronische diffuse Gastritiden beschrieben sind und die vor allem bei hereditärer Lues vorkommen.

Chiari[22]) beschreibt einen Fall, der einen luetischen Neugeborenen betraf, der zahlreiche interstitielle und gummöse Affektionen innerer Organe aufwies. Im Magen war die Mukosa und Submukosa sehr blutreich und wies eine starke Infiltration mit Leukocyten auf, nach Art einer diffusen Entzündung.

Von Aristoff[3]) ist eine diffuse entzündliche Gastritis sowohl wie eine stellenweise Infiltration der Mukosa und Submukosa und sogar eine Infiltration aller vier Magenwandschichten bei hereditär Luetischen beschrieben worden.

Virchow[20]) fand bei zwei erwachsenen Luetischen die allgemeinen Zeichen einer chronischen Gastritis. Die stärkere Rötung der Schleimhaut führt er auf passive Hyperämie zurück. Die Drüsen fand er varikös erweitert und geschlängelt, das interglanduläre

Gewebe zellig infiltriert, das sonst spärliche interstitielle Gewebe sowie die Muskularis mukosae gewuchert.

Wagner[23]) berichtet in seiner Abhandlung: De syphilomate ventriculi mehrere Fälle von Verdickungen der Magenwände und lokale Hypertrophien derselben, die er auf Lues zurückführt. Auch glaubt er, daß ein großer Teil der früher unter dem Titel Magencirrhose berichteten Fälle auf diffuse chronische Gastritis luetischen Ursprungs zurückzuführen ist.

Hemmeter[24]) beschreibt einen Fall, der zeigt, daß dieser chronischen diffusen Gastritis nicht immer entzündliche Veränderungen zugrunde liegen. Derselbe betraf einen luetischen Neger. Der Magen zeigte makroskopisch betrachtet die Zeichen einer intensiven chronischen Gastritis. Auf dem Durchschnitt fanden sich jedoch zahllose stecknadelkopfgroße Gummata in der Mukosa und Submukosa. Die Drüsen wurden dadurch in ihrer Form verändert und verdrängt. Sogar in der Muskularis mukosae fanden sich Gummen, die die Muskelfasern auseinander drängten.

Aus diesen Beispielen ergibt sich, daß typische interstitielle Prozesse, wie wir sie vor allem bei der Leber und am Hoden zu finden gewohnt sind, am Magen selten vorkommen. Man findet hier fast nur das Anfangsstadium derselben, die chronische Entzündung. Diese unterscheidet sich aber in keinem Punkte von der gewöhnlichen chronischen Gastritis, und es bleibt daher die Frage offen, ob es nicht richtiger wäre, für dieselbe keinen direkten Zusammenhang mit der bestehenden Lues anzunehmen, sondern

sie erst indirekt durch Cicutationsstörungen, die durch die fast immer gleichzeitig bestehenden luetischen Affectionen der Leber oder Milz entstanden zu denken wären, zu erklären.

Nur ein typisch interstitieller Prozeß dürfte wohl mit Sicherheit festgestellt sein. Es ist dies die klinisch als chronische sklerosierende Gastritis (Linitis plastica Brintons) beschriebene Erkrankung, die im weiteren Verlauf vielfach zur Pylorusstenose führt. Zwar gehen hier die Ansichten der Autoren auseinander. Einige nehmen einen sekundär schrumpfenden Prozeß an, während andere (Einhorn) eine diffuse gummöse Infiltration um den Pylorus mit nachfolgender Hypertrophie der Magenwände annehmen. Das pathologisch-anatomische Bild der Linitis plastica spricht jedoch zu Gunsten der ersteren Ansicht. Nachstehend lasse ich hier den betreffenden Passus aus einer Dissertation über die chronische sklerosierende Gastritis von Dr. Feser[14]), Würzburg 1903, folgen:

Der Magen ist verdickt, konsolidiert, verkleinert. Herausgenommen fällt er nicht wie normal zusammen, sondern stellt oft einen Hohlraum mit starren Wänden dar. Hauptsächlich ist die pars pylorica verdickt, doch ist oft der Magen in toto ergriffen. Gegen das Duodenum hin hört die Verdickung wie mit einem Schlage auf. Die Herausnahme des Magens stößt auf Schwierigkeiten, indem perigastritische Verwachsungen ihn in größerer oder geringerer Ausdehnung fixiert halten. Schneidet man den Magen ein, so dringt das Messer nur schwer und unter Knirschen durch die

knorpelharte Wand. Auf dem makroskopischen Schnitt sind die Schichten der Magenwände deutlich unterscheidbar, das Verhältnis insofern verschoben, als die Submukosa auffallend an Dicke zugenommen hat. — Mikroskopische Untersuchungen zeigen, daß der Prozeß primär in der Submukosa einsetzt. Die Matrix mukosae ist hochgradig verändert durch eine enorme Bindegewebsproliferation, die je nach dem Alter des Prozesses verschieden harte Konsistenz aufweist. Die Gefäße sind verengt, zusammengeballt, verlagert. Die Mukosa kann das anatomische Bild einer Gastritis bis zu den schmersten Graden aufweisen. Die Muskularis des Magens ist mitunter stark hypertrophiert.

An dieser Stelle ist ferner eine Affektion zu erwähnen, die zwar durchaus nicht den Charakter einer spezifisch luetischen Erkrankung trägt, der aber mitunter ein interstitieller Prozeß zu Grunde liegen kann. Es ist dies das runde Magengeschwür auf luetischer Basis. Da das anatomische Verhalten des runden Magengeschwürs darauf hinweist, daß lokale Störungen in der Blutzirkulation an seiner Entstehung beteiligt sind, so liegt es nahe, die bei der Lues so überaus häufig vorkommenden Zirkulationsstörungen auch für das Ulcus rotundum verantwortlich zu machen. Unter diesen ursächlichen Faktoren steht die Endarteriitis produktiva obliterans wohl an erster Stelle. Der Prozeß beginnt mit zelliger Infiltration um die Vasa vasorum einer größeren Arterie und schreitet durch alle Schichten der Gefäßwand bis in die Intima vor. Hier kommt es durch entzündliche Bindegewebs-

neubildung zu einer enormen Verdickung der Intima und damit zu einer Verengerung und schließlich zu einer Obliteration des Gefäßlumens. Dadurch geht für den betroffenen Schleimhautbezirk die Lebensfähigkeit verloren. Der verdauenden Wirkung des Magensaftes wird Tür und Tor geöffnet. Es entsteht ein typisches Ulcus pepticum. Aus statistischen Zusammenstellungen ergibt sich, daß das runde Magengeschwür in ca. 15—20% der Fälle auf Luetische kommt. Wenn auch einige Autoren diesen Prozentsatz für zu hoch halten, so beweist er dennoch, daß das häufige Vorkommen von Ulcus rotundum bei Syphilitischen nicht nur als bloße Kombination zu betrachten ist, sondern daß der Lues dabei sicher ein ätiologisches Moment zukommt. Es ist noch zu sagen, daß die Endarteriitis nicht als alleiniger Faktor in Betracht kommt, sondern, daß die Veränderung der Blutbeschaffenheit, wie Abnahme des Hämoglobingehaltes, Verminderung der Alkaleszenz, ferner die Bildung von Erosionen in der Schleimhaut des Magens, wie sie bei Lues häufig vorkommen, ebenfalls als ursächliche Faktoren in Rechnung zu ziehen sind.

Was nun die gummösen Prozesse im Magen anbetrifft, so bilden dieselben bei weitem die Mehrzahl der luetischen Affektionen des Magens überhaupt. Es liegen hier zahlreiche Obduktionsberichte vor. Man findet hier sowohl das einfache Gumma, wie auch die weiteren Umwandlungsprodukte desselben, das gummöse Ulcus, und, falls dies in Heilung übergeht, Narben- und Stenosenbildung, falls es in die Tiefe fortschreitet, die Perforation.

Nach den übereinstimmenden Ansichten der Autoren ist die Submukosa der eigentliche Sitz der gummösen Granulation, die durch eine Zellwucherung der Gefäßadventitia entstehen soll. Makroskopisch könnte man typische gummöse Tumoren und flache Zonen gummöser Infiltration unterscheiden. Die Gummen können sowohl in die Mukosa als auch in die Muskularis vordringen. Eine Praedilektionsstelle existiert nicht. Vordere und hintere Magenwand, Pylorus und Fundus können in gleicher Weise ergriffen werden. Die Zahl der Gummata ist sehr verschieden; in dem oben erwähnten Fall von Hemmeter[24]) fanden sich zahllose miliare Gummata.

Oser[25]) berichtet über mehrere ca. linsengroße Gummen. Hereditär luetisches Kind wies an der Haut der Hohlhand und Fußsohle Psoriasis luetica auf; ebenso zeigte die Leber alle Zeichen einer luetischen Erkrankung. Im Magen fanden sich an der kleinen Kurvatur drei und an der hinteren Wand nahe dem Pylorus ein flacher linsengroßer, weißlicher, derber, genau umschriebener Knoten. Weitere fanden sich an der hinteren Wand des Duodenum. Mikroskopisch zeigten sich die Zotten in der Mitte der Verhärtung auf das Doppelte verlängert und verdickt. In allen Schichten, besonders in der Submukosa, Zellinfiltration mit unverkennbarer, starker Bindegewebsneubildung. Die Gefäßwände enorm verdickt, stehen in keinem Verhältnis zum Lumen.

Bittner[26]) beschreibt folgende Fälle:

1. Knabe mit hereditärer Lues (Pneumonia alb. Osteochondritis, Gummen in Leber und Darm) starb kurz nach der Geburt. Der Magen wies an der vorderen Wand sieben ca. erbsengroße, harte, weißlich verfärbte Infiltrationen auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab Hyperplasie der Submukosa, die sich bis in Mukosa und Muskularis erstreckte.

2. Macerierter hereditär luetischer Foetus. An der vorderen Magenwand, an der Grenze zwischen Cardiagegend und großer Kurvatur, eine ca. linsengroße, weißliche, harte Infiltration, die oberflächlich ulceriert ist. Mikroskopische Untersuchung ergibt: Granulationsgewebe von der Submukosa ausgehend, besonders dicht um die Gefäße lokalisiert.

3. Hereditär luetisches, maceriertes Mädchen. Im Magen stellenweise Verdickungen der Magenwände. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als gummöse Infiltrate der Submukosa und Mukosa.

Birch-Hirschfeld[27]). Neugeborenes, mit luetischen Affektionen der Haut, Gummen der Leber und Lungen. In der Pylorusgegend des Magens eine fast handflächengroße Verdickung, wenig über das Niveau hervorragend, von weißlicher Farbe und ziemlich harter Konsistenz, die durch die Einlage eines Granulationsgewebes in die Submukosa und Mukosa bedingt war. Das Granulationsgewebe war reich an epithelioiden Zellen und enthielt Gefäße mit verdickter Wandung.

Buday[28]). 47jähriger Mann, luetisch. Hatte Schmerzen im Epigastrium und Blut im Stuhl gehabt. Die klinische Entwicklung der Krankheit glich der eines Carcinoms. Bei der Autopsie fanden sich gummöse Knoten im Mesenterium; Gummen des Dünndarms, der Nieren, der Leber, vergrößerte Milz. Im Magen sah man drei Verdickungen der Magenwand, zwei an der großen Kurvatur, eine nahe dem Pylorus. Stellenweiser, sich ziemlich in die Tiefe erstreckender Zerfall der Neubildung. Mikroskopisch zeigte sich ausgedehnte Degeneration der Submukosa, Atrophie der Muskularis.

Chiari[29]). Hereditär luetisches Kind, starb 3 Wochen nach der Geburt, zeigte alle Zeichen der hereditären Lues. Der Magen war wenig dilatiert, die Mukosa leicht injiziert. An einigen Stellen war sie verdickt, weißlich, glänzend, in das Magenlumen prominierend. Man sah, daß es sich um eine stellenweise Verdickung und Induration aller vier Magenwandschichten handelte. Im ganzen fanden sich fünf derartige Herde, drei an der großen Kurvatur. Der größte maß 2 cm, die beiden anderen 1—2 cm. Die beiden letzten lagen im Fundus ca. 1 cm groß. Mikroskopisch zeigten sie durchaus gummöses Aussehen.

Aristoff[3]) berichtet über sieben Fälle von gummöser Magenerkrankung bei hereditär luetischen Kindern.

Die Größe der Gummen ist sehr verschieden, sie steht im allgemeinen im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Anzahl. Die gummösen Infiltrationen zeigen eine

größere Ausdehnung wie die gummösen Tumoren. Erstere kommen mehr bei hereditärer Lues vor, während wir das eigentliche Gumma mehr bei aquirierter Lues finden.

Öfter als gummöse Infiltrationen und Tumoren finden wir die gummösen Ulcerationen in der Literatur berichtet. Daraus geht hervor, daß die Gummen des Magens mehr als sonst die Gummen innerer Organe die Tendenz zur Ulceration haben. Diese Neigung zur Geschwürsbildung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, daß die über den Gummen gelegene Schleimhaut durch die Alteration der Gefäße im Bereich der Gummata erheblich leidet und in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt wird; dazu tritt dann ebenfalls wie beim Ulcus pepticum die anverdauende Wirkung des Magensaftes an den geschädigten Stellen und die Gelegenheit zur Sekundärinfektion hinzu. Was ihre Anzahl und Größe anbetrifft, so gilt für die Ulcera naturgemäß dasselbe wie für die Gummata. Von dem gewöhnlichen Ulcus pepticum unterscheiden sich die gummösen Ulcera schon durch ihr makroskopisches Aussehen. Der Substanzverlust in der Submukosa ist größer als in der Mukosa, da ja das Gumma in der Submukosa entsteht. Der Rand der gummösen Ulcera ist unregelmäßig, verdickt und aufgeworfen. Der Grund hat einen gelatinösen, nekrotischen Belag. Vielfach finden sich auch Gummen in der Umgebung. Mikroskopisch zeigt es die charakteristischen gummösen Veränderungen. Zur Illustration des Gesagten mögen folgende Obduktionsberichte dienen:

Klebs[30]). Es handelt sich um einen Menschen, der zahlreiche Narben und Ulcerationen der Haut und des Larynx aufwies. Syphilome an Zunge und Leber. Gummen der Lunge. An der hinteren Wand des Magens nahe der kleinen Kurvatur, 2 Zoll von der Cardia entfernt, bestand ein syphilitisches Geschwür. Die Mukosa war in 10 Pfennigstück-Größe ulceriert. Die anderen Schichten der Magenwand waren verdickt, man sah auf der Serosaseite eine wohlumgrenzte, sehnenartig glänzende Verdickung, die dem Grund des Geschwürs, das ein speckig-weißliches Aussehen hatte, entsprach.

Langovoï[31]). Ein Kranker kommt in das Hospital mit starken dyspeptischen Beschwerden in einem schwer kachektischen Zustand, so daß man an Krebs denken muß. Es wird die Operation beschlossen; bei derselben fand man ein sehr ausgedehntes Ulcus mit gewulsteten Rändern. Vier Fünftel des Magens wurden reseziert. Die mikroskopische Untersuchung des Ulcus ergab die Anwesenheit von typischem Granulationsgewebe, wahrscheinlich luetischer Natur. Eine spezifische Behandlung nach der Operation führte eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes herbei.

Fraenkel[32]). 47jähriger Mensch starb im Hospital an einer Perforationsperitonitis. Während seines Aufenthaltes hatte er an dyspeptischen Beschwerden gelitten. Magensaft enthielt keine Salzsäure. Bei der Autopsie fand sich, daß der Magen 13 Ulcerationen von verschiedener Größe aufwies. Die größte erstreckte sich

von der hinteren Wand bis zum Pylorus und war anscheinend aus mehreren kleineren entstanden. Der Dünndarm enthielt weitere 31 Geschwüre. Das 18. war perforiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab typisches Granulationsgewebe bis in die Subserosa. Die Gefäße zeigten typische luetische Veränderungen.

Geht der Ulcerationsprozeß in Heilung über, so resultiert die Narbe. Es sind zwar in der Literatur Narbenbefunde ziemlich häufig erhoben, doch ist es immerhin zweifelhaft, ob diesen Narben auch spezifisch syphilitische Prozesse zu Grunde gelegen haben. Man kann daher die luetische Natur einer Narbe nur dann als ziemlich sichergestellt annehmen, wenn sich gleichzeitig andere unzweifelhaft luetische Veränderungen am Magen konstatieren lassen. Ein solches Zusammentreffen findet sich verhältnismäßig selten. So ist von Weichselbaum[33]) ein Fall berichtet, der einen 25jährigen Menschen betraf, der zahlreiche luetische Läsionen aufwies. Im Magen fand sich eine sternförmige Narbe, die gelblich verfärbt, etwas unter dem Niveau der Schleimhaut gelegen war, sowie zwei Ulcerationen, die ebenfalls im Begriff waren zu vernarben.

Greift die Ulceration in die Tiefe, so können der Reihe nach alle Schichten der Magenwand ergriffen werden, es kann zur Perforation kommen. Dieser Ausgang findet sich wie beim Ulcus pepticum, so auch beim gummösen Ulcus sehr selten. Ein solcher von Flexner beschriebener Fall ist bereits weiter oben mitgeteilt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Müller für die gütige Überlassung der Krankengeschichte zu danken und gleichfalls meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Wolters für die Anregung und Anleitung bei der vorliegenden Arbeit, sowie für die Überlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Chiari: Über Magensyphilis, Festschrift für Virchow 1891, II.
2. Stolper: Beiträge zur Syph. visc., Biblioth. med. 1896, Heft 6.
3. Aristoff: Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Magens. Zeitschrift f. Heilkunde 1898, XIX.
4. Einhorn: Über Syphilis des Magens. Dermatolog. Zeitschrift 1900, VII.
5. Dieulafoy: Syphilis de l'estomac. Zit. nach Einhorn.
6. Neumann: Spezielle Patholog. u. Therapie v. Nothnagel, Bd. XXIII.
7. Fournier: Syphilis des Magens, ref. in Dermatolog. Zeitschrift 1903.
8. Rosanow, ref. in Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1891, p. 339.
9. Jullien, ref. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1889.
10. Gouzot, ref. in Monatsschrift für prakt. Dermatolog. 1887, Nr. 12.
11. Andrae: Clinique médical. Paris 1834, A. II.
12. Trousseau: Traité de thérapeutique 1875 I, p. 295.
13. Schwimmer: Arch. für Dermat. u. Syph. 1873, p. 248.
14. Feser: Über die chron. sklerosierende Gastritis und ihre Beziehungen zur Syphilis. Dissert. Würzburg 1903.
15. Brissaud, zit. nach Feser.
16. Boas: Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. IV.
17. Dubuc: Un cas de syphilis de l'estomac, ref. in Arch. für Dermat. und Syph. 1899, Bd. 48, p. 471.
18. Cronquist: Zur Kasuistik der visceralen Syphilis. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1909 IV, 179.
19. Flexner: Americ. jour. of med. scienc. Philadelphia 1898, p. 424.
20. Virchow: Über die Natur der konstitutionell-syphilitischen Affektionen. 1859.
21. Pater: Sur la Syphilis de l'estomac, Thèse pour le doktorat. Paris 1907.

22. Chiari: Intern. Beiträge für Wissenschaft. Med. 1891, Bd. II, p. 295.
23. Wagner: De syphilomate ventriculi. Dissert. Lipsiae 1863.
24. Hemmeter: Diseases of the Stomach 2e Ed. London 1901, p. 596.
25. Oser: Ein Fall von Gastro-Enteritis luetica. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 3, p. 35.
26. Bittner: Zur Kenntnis der gummösen Magensyphilis. Prag. med. Wochenschrift 1893, XXIII, p. 581.
27. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anatomie, IV. Aufl., T. II, 1887.
28. Buday: Über einen ungewöhnlichen Fall von Syphilis. Virchow's Archiv, Bd. 141, p. 514.
29. Chiari: Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. Prag. Med. Wochenschrift 1885, p. 47.
30. Klebs: Handbuch der patholog. Anat., I, 1869, p. 261.
31. Langovoï: Médecine moderne. 5. février 1902, zit. nach Pater.
32. Fraenkel: Virchow's Archiv 155, Bd. 3, 1899, p. 507.
33. Weichselbaum: Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien, 1883, p. 383.
34. Lesser: Zur allgemeinen Pathologie der Syphilis. Dermatolog. Zeitschrift, Bd. XI, 1904.
35. Lubarsch-Ostertag: Spezielle Patholog. u. Therapie.
36. Schmaler: Ein Fall von Lues ventriculi. Dissert. München 1903.
37. Schmaus: Grundriß der Pathologie.
38. Proksch: Geschichte der venerischen Krankheiten. 1895.
39. Proksch: Die Lehre von der Viscerallues im 18. Jahrhundert. Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syphilis, Bd. 5, 1878.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Thielke, wurde am 5. September 1883 in Bernitt in Mecklenburg-Schwerin geboren. Anfangs besuchte ich die Realschule, später das Gymnasium zu Rostock. An der letzteren Anstalt bestand ich Michaelis 1903 die Abiturientenprüfung. Ich widmete mich dem Studium der Medizin und studierte in Rostock, München, Marburg, Berlin, die letzten drei Semester wieder in Rostock. Im ersten Semester genügte ich gleichzeitig der militärischen Dienstpflicht mit der Waffe. Im Februar 1906 bestand ich in Rostock die ärztliche Vorprüfung, am 9. Dezember 1908 das medizinische Staatsexamen. Vom 1. Januar bis 1. Juli 1909 war ich an der dermatologischen Universitätsklinik zu Rostock, vom 1. August 1909 bis 1. Februar 1910 am städtischen Krankenhaus zu Lüneburg als Medizinalpraktikant und versah vertretungsweise die Stelle des zweiten Assistenzarztes.